· 指南 · 共识 ·

2025 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读

陈典，隆寰宇，张丛溪，褚岚和，李姝润，陈亚红*

100191 北京市，北京大学第三医院呼吸与危重症医学科
*通信作者：陈亚红，教授 / 主任医师；E-mail：chenyahong@vip.sina.com

【摘要】　慢性阻塞性肺疾病全球倡议（GOLD）2025 年修订版于 2024-11-11 发布，是 GOLD 2023 的第二次更新。总体来说其对于慢性阻塞性肺疾病（以下简称慢阻肺病）的定义、诊断、评估和治疗与 GOLD 2024 类似，但在 12 个方面修订 / 扩充了相应内容，包括增加有关肺功能变化轨迹的说明和参考文献、增加有关微生态失衡的内容、更新并扩充肺功能检查的内容、更新慢阻肺病患者的心血管病风险、更新慢阻肺病 CT 影像学检查、新增气候变化与慢阻肺病、对慢阻肺病患者的推荐疫苗进行更新、更新随访期治疗药物、新增肺康复治疗的线上、线下及远程随访、修订有关长效 β2 受体激动剂（LABA）+ 吸入性糖皮质激素（ICS）患者停用 ICS 的说明、修订有关磷酸二酯酶（PDE）3 & PDE4 抑制剂和其他减少急性加重药物的说明以及新增肺动脉高压的内容。本文对更新内容进行简介和解读。

【关键词】　肺疾病，慢性阻塞性；肺功能；肺动脉高压；指南
【中图分类号】　R 563.9　【文献标识码】　A　DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0588

Interpretation of Global Strategy for the Diagnosis，Treatment，Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2025 Report

*CHEN Dian，LONG Huanyu，ZHANG Congxi，CHU Lanhe，LI Shurun，CHEN Yahong**
Department of Respiratory and Critical Care Medicine，Peking University Third Hospital，Beijing 100191，China
**Corresponding author：CHEN Yahong，Professor/Chief physician；E-mail：chenyahong@vip.sina.com*

【Abstract】　The global initiative for chronic obstructive lung disease（GOLD）2025 report，released on November 11th，2024，marks the second update since GOLD 2023. Overall，this version maintains similar definition，diagnosis，assessment，and treatment for COPD as in GOLD 2024，but with revisions and expansions in 12 specific areas. These include：added explanations and references on lung function trajectories，expanded content on dysbiosis，updates and additions to spirometry，revised cardiovascular risk information for COPD patients，updated guidance on CT imaging for COPD，new insights into the impact of climate change on COPD，updated vaccination recommendations，updated follow-up pharmacological treatments，new guidance for delivery of pulmonary rehabilitation，revised recommendations on ICS withdrawal in patients on LABA+ICS therapy，updated information on PDE3 and PDE4 inhibitors and other exacerbation-reducing medications，and additional content on pulmonary hypertension. The article introduces and interprets the new contents.

【Key words】　Pulmonary disease，chronic obstructive；Pulmonary function；Pulmonary hypertension；Guidebooks

慢性阻塞性肺疾病全球创议（global initiative for chronic obstructive lung disease，GOLD）2025 是 GOLD 2023 的第二次更新，新增 2023 年 1 月—2024 年 7 月的 164 篇参考文献，其中 12 篇来自中国学者的研究，在主题为“知道您的肺功能（Know Your Lung Function）”的第 23 个世界慢阻肺日（2024-11-20）前发布[1-3]。

基金项目：国家自然科学基金重大项目（82090014）；北京市卫生健康科技成果和适宜技术推广项目（BHTPP2024004）；院创新转化基金（BYSYZHKC102）

引用本文：陈典，隆寰宇，张丛溪，等.2025 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读［J］. 中国全科医学，2025.［Epub ahead of print］［www.chinagp.net］

CHEN D，LONG H Y，ZHANG C X，et al. Interpretation of global strategy for the diagnosis，treatment，management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2025 report［J］. Chinese General Practice，2025.［Epub ahead of print］

总体来说，GOLD 2025 共分为五个章节，包括第一章定义和概述、第二章诊断和评估、第三章慢性阻塞性肺疾病（以下简称慢阻肺病）的预防和管理、第四章慢阻肺病急性加重的管理以及第五章慢阻肺病合并症，同时删除 GOLD 2024 的第六章（COVID-19 与慢阻肺病）。GOLD 2025 新增 3 张图片（图 2.6 吸入支气管舒张剂前 / 后的肺功能检查，图 3.22 当前使用长效 β2 受体激动剂（LABA）+ 吸入性糖皮质激素（ICS）患者的管理，图 5.1 慢阻肺病合并肺动脉高压患者的可治疗特质及管理建议），并修改和更新了 5 张图片（图 3.6 稳定期慢阻肺病患者的接种疫苗根据最新指南进行了更新，图 3.9 随访期药物治疗中增加了恩塞芬汀和度普利尤单抗等相关内容，图 4.11 降低慢阻肺病急性加重风险的措施中增加了度普利尤单抗，更新图 3.18 慢阻肺病的维持期药物治疗，更新图 4.2 慢阻肺病急性加重的诊断和评估）。重要的内容变化之处在于修订和增加了以下 12 个方面：（1）增加有关肺功能变化轨迹的说明和参考文献，包括使用欧洲呼吸学会（ERS）网站上的免费软件来可视化肺功能变化；（2）增加有关微生态失衡的内容；（3）更新并扩充肺功能检查的内容；（4）更新慢阻肺病患者的心血管病风险；（5）更新慢阻肺病 CT 影像学检查，包括肺气肿、肺结节、气道以及慢阻肺病相关合并症等内容；（6）新增气候变化与慢阻肺病；（7）对慢阻肺病患者的推荐疫苗进行更新，与目前美国 CDC 的指南保持一致；（8）更新随访期治疗药物以及相应的图 3.9 以增加恩塞芬汀和度普利尤单抗等相关内容；（9）新增肺康复治疗的线上、线下及远程随访；（10）修订有关 LABA+ICS 患者停用 ICS 的说明，同时新增图 3.22 说明当前使用 LABA+ICS 患者的管理；（11）修订有关磷酸二酯酶（PDE）3&PDE4 抑制剂和其他减少急性加重药物的说明以反映最新有关恩塞芬汀和度普利尤单抗的证据；（12）新增肺动脉高压的内容，并使用图 5.1 加以说明[1]。本文介绍 GOLD 2025 的关键点及更新要点。

1 慢阻肺病定义和概述

1.1 关键点与更新要点

1.1.1 关键点：（1）慢阻肺病是一种异质性疾病，其特征为慢性呼吸道症状（呼吸困难、咳嗽、咳痰、急性加重），这是由于气道（支气管炎、细支气管炎）和 / 或肺泡异常（肺气肿）所致，引起持续进行性加重的气流受限；（2）慢阻肺病的危险因素分为遗传基因（G）- 环境因素（E）- 全生命期事件（T）（GETomics），造成肺组织破坏，改变肺正常发育或衰老过程；（3）慢阻肺病的主要环境暴露因素是烟草烟雾、吸入室内外空气污染有毒颗粒和气体，但其他环境和宿主因素（包括肺发育异常和加速衰老）也可以促进发生；（4）慢阻肺病最相关（但罕见）的遗传因素是 SERPINA1 基因突变导致 α1 抗胰蛋白酶缺乏，其他基因突变与肺功能下降和慢阻肺病发生风险相关，但其相应的效应值较小；（5）根据慢阻肺病定义、危险因素，肺量计检查吸入支气管舒张剂后一秒率［第一秒用力呼气容积（FEV_1）/ 用力肺活量（FVC）］<0.7 提示存在不完全可逆的气流受限即确诊慢阻肺病；（6）有些患者可能有呼吸系统症状和 / 或肺结构破坏（肺气肿）和 / 或生理异常（FEV_1 下降、气体陷闭、过度充气、弥散功能下降、和 / 或 FEV_1 快速下降）但不存在气流受限（吸入支气管舒张剂后 FEV_1/FVC ≥ 0.7）。这些患者归属于“慢阻肺病前期”。保留比值的肺量计异常（PRISm）用于筛选比值正常但肺通气功能异常的患者。这两部分人群是发生气流受限的高危人群，但并不是所有的患者都会发生气流受限；（7）慢阻肺病典型症状为呼吸困难、活动受限和 / 或咳嗽伴或不伴有咳痰，可伴有呼吸症状的急性恶化，称为慢阻肺病急性加重，需要给予预防与治疗策略；（8）慢阻肺病患者常存在其他共患病，影响疾病状态和预后，并需要针对性治疗。共患病与急性加重表现类似，并会加重急性加重发生；（9）慢阻肺病是常见的可防可治的疾病，但存在严重的漏诊和误诊，导致未治疗或不恰当治疗。早期正确诊断慢阻肺病具有重要的公共卫生意义；（10）生命早期暴露包括烟草烟雾在内的其他环境因素会导致慢阻肺病，并影响青年人慢阻肺病的发生发展，关注慢阻肺病前期和 PRISm 有助于疾病预防、早期诊断并给予迅速恰当的干预治疗。

1.1.2 更新要点：GOLD 2025 补充有关肺功能变化轨迹的说明和参考文献，包括使用 ERS 网站上的免费软件来可视化肺功能变化，同时增加了关于微生态失衡的内容。

1.2 肺功能轨迹：发育和衰老

正常人肺的生长和成熟延续至 20~25 岁（女性更早），此时肺功能达到巅峰[4]。随后是较短的平台期，最后是由于肺生理性衰老导致的轻度肺功能下降阶段。这种正常肺功能轨迹可由于妊娠期、出生期、儿童期和青春期发生的影响肺生长（继而影响肺功能峰值）的病程，和 / 或缩短平台期和 / 或加速衰老期（继而随着年龄的增长，肺功能下降的正常速率加快）的病程发生改变[5]。因此，不同个体在其一生中可能遵循不同的肺功能变化轨迹，既可能低于也可能高于正常轨迹。目前已充分证实，高于正常轨迹的个体更有可能实现健康老龄化[6]，而低于正常轨迹的个体则患有呼吸、心血管及代谢疾病的风险增高，且早逝的概率更大[7]。从这个角度来看，肺功能检查可以视为整体健康的标志。欧洲呼吸学会网站（http:gli-calculator.ersnet.org/lung_tracker/）现已提供免费下载软件，用户可利用该软件长

期可视化和监测肺功能改变[8-9]。

1.3 微生态失衡

呼吸道样本的基因测序分析已广泛应用于肺部微生物群的研究。相比临床实践中常用的传统培养技术，这些基因测序方法具有显著更高的敏感性。传统培养技术仅能检测气道内定植的活细菌或与感染相关的病原体，而基因测序不仅能够提供微生物群的相对丰度和多样性信息，还揭示了下呼吸道并非无菌环境，而是持续存在多样化的细菌群落。

已有研究发现慢阻肺病患者的多个部位(包括气道)中存在微生物群平衡的破坏，亦即微生态失衡。诸如吸烟和早产等不同的慢阻肺病风险因素会影响黏膜免疫，进而改变肠道和气道的微生物群。两者通过免疫互作以及微生物代谢物和多肽等相互作用，形成所谓的“肠–肺轴”[10]。微生态失衡与慢阻肺病的发生以及急性加重等疾病特征相关[11]，可能是通过破坏黏膜防御（形成恶性循环）及诱导免疫反应从而刺激肺部炎症[12-13]。在病毒感染后和急性加重期间，慢阻肺病微生物群特征会发生变化，且抗生素、口服或吸入性糖皮质激素的使用会引发不同的改变[14-16]。总体来看，微生态失衡可能在慢阻肺病的发生发展中起到一定作用，但目前纵向数据和干预性研究仍较少，需进一步研究以明确因果关系，并探索其在预后、诊断或治疗中的潜在应用[17]。

2 慢阻肺病诊断和评估

2.1 关键点与更新要点

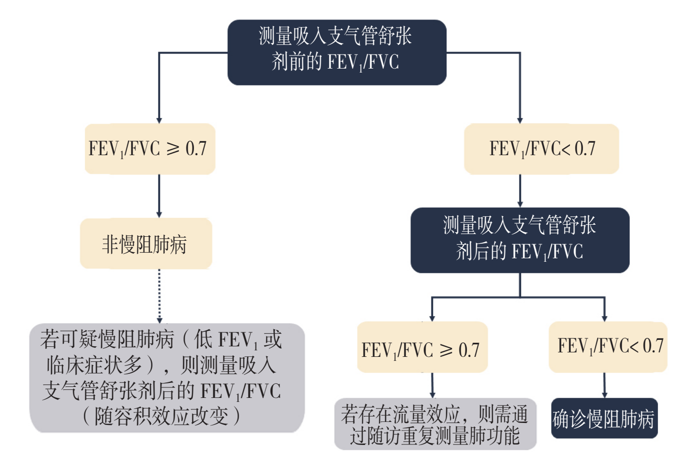
2.1.1 关键点：（1）存在呼吸困难、慢性咳嗽或咳痰，有复发性下呼吸道感染史和/或有接触该疾病危险因素史的患者均应考虑慢阻肺病。肺功能检查是确诊慢阻肺病的必备条件。如 $FEV_1/FVC<0.7$，可确定存在持续气流受限；（2）慢阻肺病评估的目标在于确定气流受限程度、疾病对患者健康状况的影响和远期不良风险（如慢阻肺病急性加重、住院或死亡），从而用以指导治疗；（3）经初始治疗仍有持续症状的慢阻肺病患者应该进一步评估，包括测定肺容积、弥散功能、运动试验和/或胸部影像；（4）慢阻肺病患者常合并心血管疾病、骨骼肌功能障碍、代谢综合征、骨质疏松、抑郁、焦虑、肺癌等多种慢性病（合并症）。对慢阻肺病患者均应积极寻找合并症，并给予正确治疗，因为其独立于慢阻肺病所致气流阻塞的严重程度而影响健康状况、住院和死亡率。

2.1.2 更新要点：GOLD 2025 更新了肺功能检查的信息，目录中增加了新的小节“吸入支气管舒张剂前后的肺功能检查”“定义气流阻塞的肺功能检查标准”“肺功能参考值的解释”“气流阻塞严重程度分期”和“COVID-19”。增加了更多关于正常值下限（lower limit of normal，LLN）值、Z 值和参考值的信息，并添加了新的图“吸入支气管舒张剂前后的肺功能检查”。在初始评估部分增加了慢阻肺病的心血管风险这一小节；更新 CT 评估内容，包括肺气肿、肺结节、气道病变和慢阻肺病合并症等相关内容。

2.2 肺功能检查更新

2.2.1 吸入支气管舒张剂前/后的肺功能检查：GOLD 2025 增加了新的图 2.6 用以说明吸入支气管舒张剂前/后的肺功能检查流程（图1）。吸入支气管舒张剂前的肺功能检查可以用于初步评估有临床表现的患者是否存在气流受限。如果吸入支气管舒张剂前肺功能结果未显示气道阻塞（$FEV_1/FVC \geq 0.7$），则无需进行吸入支气管舒张剂后的肺功能检查，除非该患者在临床上高度怀疑慢阻肺病，如低 FEV_1 或临床症状多。这类患者建议行支气管舒张试验，其 FEV_1/FVC 结果可能因容积效应（吸入支气管舒张剂后，FVC 显著增加）而发生变化（$FEV_1/FVC<0.7$），并需要进一步对病因进行调查和随访，包括重复的肺功能检查。如果使用支气管舒张剂前的肺功能结果已经显示有气流受限，则应使用吸入支气管舒张剂后的测定值来诊断慢阻肺病。吸入支气管舒张剂前 $FEV_1/FVC<0.7$ 的个体如果存在流量效应（吸入支气管舒张剂后，FEV_1 显著增加），那么吸入支气管舒张剂后 FEV_1/FVC 可能 ≥ 0.7，此类患者未来进展为慢阻肺病的风险很大[18]。当患者存在上述情况或有慢阻肺病危险因素的时候应密切随访并进行重复评估[19]。

2.2.2 定义气流阻塞的肺功能检查标准：GOLD 2025 选定的诊断慢阻肺病气流阻塞的肺功能检查标准仍为使用支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC<0.7$。该标准简单且不依赖于参考值，因此被广泛应用于临床试验，构成了治疗建议的证据基础。但应注意的是，与使用基于 $FEV_1/$



注：容积效应是指在吸入支气管舒张剂后，用力肺活量（FVC）显著增加；流量效应是指在吸入支气管舒张剂后，第一秒用力呼气容积（FEV_1）显著增加。

图1 吸入支气管舒张剂前/后肺功能检查

Figure 1 Pre- and post- bronchodilator spirometry

FVC 的 LLN 值的分界线相比，使用固定比值的 FEV_1/FVC<0.7 来定义气流阻塞可能会导致老年人慢阻肺病的过度诊断，以及约 1% 的年轻人诊断不足[20]。如果重复检查 FEV_1/FVC 仍然≥ 0.7 的年轻人（年龄 <50 岁）怀疑患有慢阻肺病，则应将该比值与其预测的 LLN 值或使用 *Z* 值（观察值和测量均值之差与标准差的比值）进行比较，可能有助于确定对该小部分患者群体的最佳管理方式。与 GOLD 2024 相比，GOLD 2025 强调了使用 *Z* 值是使用 LLN 值的一种等效方法。LLN 值基于正态分布，并将底部 5% 的人群归类为异常。*Z* 值为 -1.645，相当于第 5 个百分位数。从科学或临床的角度来看，很难确定这些标准中的哪一项将提供最佳的慢阻肺病诊断准确性。全球肺功能创议（Global Lung Initiative，GLI）比较了使用 *Z* 值和使用固定比值解读肺功能测定结果的差异。同 LLN 值一样，发现其对部分患者的分类并不一致，但这是否具有临床意义仍不确定。

GOLD 2024 描述了使用 *Z* 值与固定比值的数据进行比较的结果，发现在 GLI 定义的肺功能正常的成人中，使用固定比值可能会错将部分健康个体归类为呼吸功能障碍，而这种情况同样也见于其他队列中[21]。GOLD 2025 更新强调了 LLN 值和 *Z* 值高度依赖于有效参考值方程的选择。GLI 预计值是基于使用支气管舒张剂前的测量值，但在瑞典心肺生物影像研究（Swedish CArdioPulmonay BioImage Study，SCAPIS）中，使用支气管舒张剂后的参考值在识别轻度慢阻肺病患者方面比使用支气管舒张剂前的参考值更优[22]。目前尚无可用的纵向队列研究来验证 LLN 值的使用，亦无在非吸烟所致慢阻肺病患者中使用基准方程进行的研究。在评价预后方面，使用固定比值并不劣于 LLN 值。

最后 GOLD 2025 解释了使用固定比率作为诊断标准的误诊和过度治疗个别患者的危险是有限的，因为肺功能测试只是在适当的临床背景下建立慢阻肺病临床诊断的一个生物学测量。诊断的简便性和一致性对于忙碌的临床医生同样至关重要。因此，GOLD 更倾向于使用固定比率而不是 LLN 值。可以看出，GOLD 2025 增加了对使用 LLN 值和 *Z* 值的介绍，但由于其高度依赖于有效参考值方程的选择，目前还只是作为辅助的参考方法。

2.2.3 肺功能参考值的解释：对肺功能损害严重程度的解读取决于是否存在适当的参考值。先前的研究考虑了种族因素。一项前瞻性城乡流行病学（Prospective Urban and Rural Epidemiological，PURE）研究发现不同地区的 FEV_1 值存在显著差异。例如，东南亚、非洲（撒哈拉以南）、东亚、中东和南美居民的 FEV_1 值分别比北美或欧洲居民低 31%、21%、13%、11% 和 6%，与年龄、身高、性别和吸烟状况无关[23]。然而，基于种族的参考值可能低估疾病的严重程度，并掩盖营养不良和儿童疾病对肺部发育的影响，因此有人提出了取消种族参考值的建议。2022 年，GLI 发布了新的种族中立方程，这是目前美国胸科学会（ATS）和 ERS 官方认可的唯一参考方程。在一项纳入英国国家健康和营养调查、英国生物样本库、动脉粥样硬化多种族研究、器官获取和移植网络的 369 077 名参与者的研究中，在患肺病（包括慢阻肺病）的参与者中，使用种族和种族中立方程对呼吸系统结局产生了类似的预测准确性[24]。然而，有研究表明，改为使用种族中立的参考将导致职业资质和残疾赔偿方面产生重大变化。而且 GLI-Global 方程的有效性也存在问题，因为其基本上是基于种族和民族类别的加权平均值，来自一个不包括许多国家或全球地区参与者的人群，并且忽略了被观察人群在身体比例方面的差异。此外，肺功能参考值随着时间的推移而变化，需要定期修订。尽管存在局限性，GOLD 2025 仍建议使用 GLI-Global 方程作为评估慢阻肺病患者肺功能损害的参考标准。

2.2.4 气流阻塞严重程度分期：GOLD 2025 建议继续使用 FEV_1 占预计值的百分比来判断气流阻塞的严重程度。但指南中新介绍了 ERS 和 ATS 建议使用 *Z* 值而不是预测值百分比对严重程度进行分级，并提出了一种三级（四层）严重程度分级系统，该系统认为 *Z* 值 >-1.65 为正常，-1.65 ~ -2.5 为轻度，-2.51~ -4 为中度，<-4.1 为重度。与使用预测值百分比相比，使用这些 *Z* 值不可避免地导致一些患者的分类不同，但这对治疗或预后是否有显著意义尚不清楚。因为作为治疗建议的证据基础，大多数慢阻肺病研究使用基于预测值百分比的 GOLD 分级招募和分类受试者，GOLD 2025 目前仍建议继续使用该方法评估气流受限的严重程度，并推荐了使用在线 GLI 计算器（gli-calculator.ersnet.org）确定基于 GLI-global 方程的 FEV_1 占预计值百分比。在有气流阻塞的患者中，FEV_1 较低或 FEV_1 加速下降与死亡率增加相关[25]。

2.2.5 COVID-19：此节段来自于被删除的 GOLD 2024 第六章“COVID-19 和慢阻肺病”中关于肺功能检查部分，整体变化不大。剔除了有关肺功能检查患者进行 SARS-CoV-2 的 RT-PCR 检测的描述。

2.3 慢阻肺病心血管风险

GOLD 2025 在初始评估部分增加了慢阻肺病心血管风险这一小节，分为慢阻肺病稳定期和急性加重期两部分介绍。临床稳定期慢阻肺病患者心血管疾病（cardiovascular diseases，CVD）发病率较高，包括高血压、冠状动脉疾病、心力衰竭和心律失常等，是慢阻肺病患者的主要死因，尤其是对于轻度至中度气流阻塞患者[26]。慢阻肺病和 CVD 的共存机制复杂，包括两者具有共同的危险因素（如衰老、吸烟）。其次，慢阻肺

病的一些异常疾病特征可导致 CVD，包括：（1）慢阻肺病常与持续性全身炎症有关，而持续性炎症又可导致内皮功能障碍、血小板活化和凝血障碍，这些都可导致 CVD[27]；（2）慢阻肺病患者的肺气体交换异常可导致动脉低氧血症和心肌缺氧，导致心肌收缩力受损，并增加心律失常的风险；（3）慢阻肺病患者的肺充气过度可减少静脉回流并压迫肺血管，从而限制心输出量和组织氧输送；（4）慢阻肺病相关的劳力性呼吸困难导致身体活动减少（焦虑 / 抑郁等其他常见的慢阻肺病合并症会加重这种情况），这是一种公认的心血管危险因素。此外，CVD 也可能通过多种潜在机制导致慢阻肺病患者健康状况恶化，包括由于心肌收缩力异常引起的肺泡和支气管水肿、毛细血管后肺动脉高压以及骨骼肌氧输送减少导致的患者体力活动减少。因此需要对慢阻肺病患者是否存在重大 CVD（高血压、冠状动脉疾病、心力衰竭、心律失常）进行检查并治疗。GOLD 2025 强调，在普通人群中使用现有的心血管风险评分，如 Framingham 或 QRisk，可能会低估慢阻肺病患者的 CVD 风险。另外，肺功能指标（如 FEV_1）的纳入可能会增加标准心血管风险评分的预测价值，这些都值得进一步研究[28]。

在急性加重部分，GOLD 2025 主要介绍了在慢阻肺病急性加重（Exacerbations of COPD，ECOPD）发作期间和之后，心肌梗死、心律失常和卒中等急性心血管事件的风险进一步增加，而且这种风险在出院后的最初几周仍然很高，甚至在 1 年后仍然显著增加[29]。GOLD 2025 给出了 4 条关于 ECOPD 管理的注意事项：（1）GOLD 指南强调对可能与 ECOPD 相似或加重其症状的其他疾病（如心力衰竭）进行适当的鉴别诊断的重要性[30]。如果存在这些疾病，则需要进行适当的治疗。（2）在 ECOPD 期间常规检测 CVD 的标志物（如肌钙蛋白和脑钠肽），如果异常，则需进一步检查和治疗[29]。（3）目前没有证据支持在 ECOPD 期间或之后常规使用预防 CVD 的药物（例如阿司匹林），需要进一步研究。如果有心血管适应症，不应拒绝慢阻肺病患者使用 β 受体阻滞剂。（4）虽然预防 ECOPD 已经是慢阻肺病治疗的主要目标，因为其影响患者的预后、肺功能和健康状况，但急性加重期间和之后的心血管风险增加是预防急性加重的另一个强有力的临床论据。

此次 GOLD 2025 在初始评估中增加了慢阻肺病心血管风险的评估，表明了对慢阻肺病心肺风险的重视。慢阻肺病和 CVD 都具有患病率高、疾病负担重的特点，现在已有大量研究表明两者存在相互影响。目前临床上普遍存在对慢阻肺病合并心血管疾病认识不足，常导致在疾病的诊治过程中忽略了对合并症的处理。此次 GOLD 2025 要求对所有慢阻肺病患者是否存在主要 CVD 进行筛查，并根据现有指南进行治疗。但如何建立适合慢阻肺病患者的心血管风险评分系统还值得进一步探索[31]。

2.4 CT 评估内容

GOLD 2025 将原影像学检查 CT 段落细分为 4 小部分，更加细致地介绍了 CT 在慢阻肺病评估中的作用。CT 可以很容易地评估肺气肿的分布和严重程度，并有助于制定肺减容手术（lung volume reduction surgery，LVRS）或支气管内活瓣植入治疗的决策。支气管内活瓣植入治疗肺气肿的出现扩大了 CT 检查的适用人群，因为那些使用支气管舒张剂后 FEV_1 在 15%~45% 之间，且在体积描记法中有显著过度充气证据的患者可能从中获益。GOLD 2025 指出，肺低衰减区域百分比（定义为密度≤ −950Hounsfield 单位的像素百分比）是 CT 上客观量化肺气肿的最常用方法。CT 所反映的肺气肿与气流阻塞等肺部病理生理学指标所反应的肺气肿相关，也与症状、急性加重、肺癌风险、疾病进展和死亡风险的增加相关[32]。

现在越来越多的慢阻肺病患者正在接受 CT 检查，以进一步评估胸部 X 线检出的肺结节或肺部并发症。GOLD 2025 新增了美国癌症协会的建议，即年龄在 50~80 岁之间、有 20 包年吸烟史的个人，无论戒烟多少年，都应考虑通过 CT 来筛查肺癌。

与慢阻肺病相关的其他 CT 特征还包括气道异常。约 30% 的慢阻肺病患者 CT 可见支气管扩张，而支气管扩张与急性加重频率和死亡率增加相关，但目前尚不清楚根据指南进行治疗是否会影响这些结局[33]。GOLD 2025 补充了气道黏液栓也可在 CT 上显示并计数，从而创建黏液栓评分。较高的评分与较差的肺功能、较高的 CAT 评分、更频繁的急性加重和更高的死亡率相关[34]。另外，由于黏液栓的系统评分很繁琐，临床实践中尚未常规进行评分，需要进一步深入研究。CT 分析还可以量化与气流阻塞、症状和急性加重相关的气道异常。小气道（直径 <2 mm）的测量必须通过比较吸气相和呼气相来推断，以确定非肺气肿导致的气体陷闭区域。小气道异常可能存在于肺功能检查尚未发现阻塞的个体中，并识别出肺功能下降风险增加的个体。

胸部 CT 还可提供更多慢阻肺病合并症的信息，包括冠状动脉钙化、肺动脉扩张、骨密度、肌肉量、肺间质异常、食管裂孔疝和肝脏脂肪变性等。这些 CT 提取的特征已被证明与全因死亡相关[35]。GOLD 2025 比去年新增了后 3 项合并症。总之，对于存在持续急性加重、症状与肺功能结果不成比例、FEV_1 占预计值百分比 <45% 且伴有显著过度充气、或者符合肺癌筛查标准的患者，均应考虑胸部 CT 影像检查。CT 可以帮助临床医生深入了解慢阻肺病中存在的结构和病理生理异常，

增强临床对疾病表型、严重程度和结局的认识。

3 慢阻肺病预防和管理

3.1 关键点与更新要点

3.1.1 关键点：（1）应大力鼓励和支持所有吸烟者戒烟。尼古丁替代治疗和药物治疗可有效提高长期戒烟率。由医疗专业人员提供的立法禁烟和咨询提高戒烟率。目前尚无证据支持电子烟作为戒烟辅助手段的有效性和安全性。（2）主要治疗目标是减轻症状和降低未来急性加重的风险。慢阻肺病稳定期的管理策略主要基于症状评估和急性加重病史。（3）药物治疗可减轻慢阻肺病症状，降低急性加重的频率和严重程度，并改善健康状况和运动耐量。数据显示，药物治疗有助于改善肺功能下降率、降低死亡率。（4）每种药物治疗方案均应个体化，并根据症状的严重程度、急性加重风险、副作用、合并症、药物可及性和成本以及患者的反应、偏好和使用各种给药装置的能力进行指导。（5）需要定期评估吸入装置使用技术。（6）COVID-19 疫苗对预防 SARS-CoV-2 感染非常有效，慢阻肺病患者应按照国家建议接种 COVID-19 疫苗。（7）接种流感疫苗和肺炎球菌疫苗可降低下呼吸道感染的发病率。（8）CDC 建议：对于青春期未接种 Tdap 疫苗的慢阻肺病患者，接种 Tdap 疫苗（dTaP/dTPa；百日咳、破伤风和白喉）；所有慢阻肺病患者应常规接种带状疱疹疫苗；新型呼吸道合胞病毒（RSV）疫苗，适用于 60 岁以上和 / 或患有慢性心脏病或肺病的个体。（9）肺康复治疗及其核心组分，包括与特定疾病教育相结合的运动训练，可以改善各个严重程度的慢阻肺病的运动能力、症状和生活质量。（10）对于重度静息慢性低氧血症（$PaO_2 \leq 55$ mmHg 或 <60 mmHg，如果有肺心病或继发性红细胞增多症）的患者，长期氧疗可提高生存率。（11）对于静息或运动诱发的中度血氧饱和度降低的稳定期慢阻肺病患者，不应常规进行长期氧疗。然而，在评估患者是否需要补充氧疗时，必须考虑患者的个体因素。（12）对于存在重度慢性高碳酸血症和急性呼吸衰竭住院史的患者，长期无创通气可能可以降低死亡率并预防再次住院。（13）对于经优化的药物治疗仍无法治愈的晚期肺气肿患者，手术或支气管镜介入治疗可能有益。（14）姑息疗法可有效控制晚期慢阻肺病患者的症状。

3.1.2 更新要点：GOLD 2025 新增图“当前使用 LABA+ICS 患者的管理”，新增气候变化与慢阻肺病，对慢阻肺病患者的推荐疫苗进行更新，与目前美国 CDC 的指南保持一致，更新随访期治疗药物以及相应的图以增加恩塞芬汀和度普利尤单抗等相关内容，新增肺康复治疗的线上、线下及远程随访，修订有关 LABA+ICS 患者停用 ICS 的说明，同时新增图以说明当前使用 LABA+ICS 患者的管理，修订有关 PDE3&PDE4 抑制剂和其他减少急性加重药物的说明以反映最新有关恩塞芬汀和度普利尤单抗的证据。

3.2 气候变化与慢阻肺病

气候变化会导致极端天气事件频发，如高温、严寒、雷暴、沙尘暴等，对全球各地的死亡率均有显著影响[36]。人群研究的结果显示，慢阻肺病患者因暴露于高温和寒冷而面临更高的死亡风险，其中寒冷导致的死亡风险高于高温[37]。除了对死亡率的影响外，较高的室外温度与慢阻肺病患者住院风险增加相关，而较低的室外温度与急性加重风险增加相关[38]。在个体水平对慢阻肺病患者的肺功能、症状与空气温度之间的关系进行的研究表明，室外温度较高与呼吸困难增加相关[39]。室内温度较高与症状增多和短效 β2 受体激动剂（SABA）使用增加相关[40]。室内和室外温度较低则与咳嗽和咳痰增加、SABA 使用增加以及 FEV_1 下降相关[41]。在秋季、冬季和春季（平均室外最低温度为 2.9℃，最高温度为 10.1℃）室内温度≥ 21℃至少 9 小时的条件下，患者的健康状况较好[42]。

气候变化对空气质量也有重大影响。臭氧水平与温度密切相关，因为其产生取决于高温和阳光；而空气污染物的产生和扩散可能受到当地风、太阳辐射和降水模式的影响，特别是在城市地区[43]。几项研究观察了空气污染和温度对慢阻肺病患者的交互影响。高温和空气污染对一般人群的全因死亡率和住院率具有协同效应[44]。在寒冷情况或冬季，污染物对慢阻肺病患者住院和急诊的影响更大[45]。包括 $PM_{2.5}$、NO_2 和臭氧在内的室外空气污染物不会加重室外温度对症状的影响，但较高的室内 $PM_{2.5}$ 和 NO_2 浓度会放大较高的室内温度对症状带来的有害影响[46]。目前关于温度和污染物对慢阻肺病患者症状和急性加重的相互作用的研究结果相互矛盾，这可能在一定程度上反映了影响暴露的行为差异，如避免外出、开窗和使用空调。慢阻肺病患者应根据世界卫生组织的建议，在寒冷天气保持室内温度高于 18℃，在高温期间保持室内温度低于 32℃，以减少不良健康影响。

3.3 疫苗接种

GOLD 2025 根据最新 CDC 疫苗接种推荐指南对此部分进行更新，新增有关肺炎球菌疫苗的说明（PCV20 覆盖了 58% 的菌株，而 PCV21 覆盖了 84% 的成人侵袭性菌株）[47]。关于呼吸道合胞病毒（RSV）疫苗，新增相关流行病学证据，指出 RSV 感染与慢阻肺病急性加重相关[48]。此外，增加说明 COVID-19 疫苗对需要住院、入住 ICU 或急诊科或急诊就诊的 SARS-CoV-2 感染非常有效，包括慢性呼吸系统疾病患者[49]。

3.4 随访期药物治疗

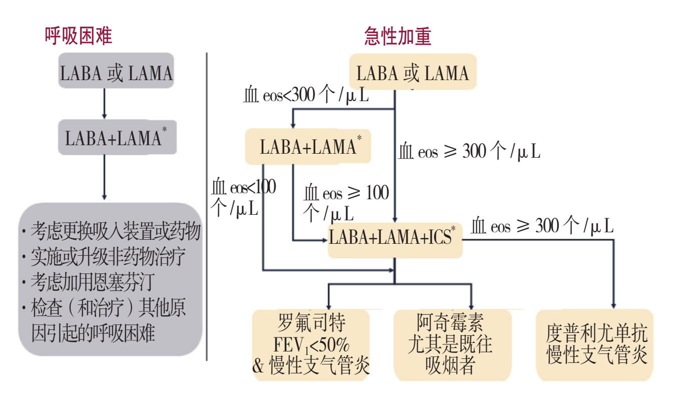
无论慢阻肺病患者初始治疗时的 GOLD 分期如何，随访期药物治疗方案可应用于任何已接受维持治疗的患者。如果初始治疗有效，则维持初始治疗方案。如果初始治疗无效，则应检查患者依从性以及吸入装置的使用技巧和慢阻肺病合并症带来的潜在影响。在随访治疗期间，医生应对每位患者治疗呼吸困难/运动受限或预防进一步急性加重的需求进行评价。在考虑主要可治疗特质（呼吸困难或急性加重）时，如果认为有必要变更治疗，则按图2对呼吸困难或急性加重选择相应的治疗方法；如果患者同时出现呼吸困难和急性加重，则按照急性加重治疗方法。

对于正在接受支气管舒张剂单药治疗的持续性呼吸困难或运动受限的患者[50]，建议使用两种长效支气管舒张剂。如果加入第二种长效支气管舒张剂仍无法改善症状，建议：（1）考虑更换吸入装置或药物成分。（2）实施或升级非药物治疗，如肺康复。（3）考虑添加恩塞芬汀（如有）。在所有阶段，应检查并适当治疗其他原因（非慢阻肺病）引起的呼吸困难。吸入技术和依从性不佳应被视为导致治疗反应不佳的原因。还应考虑康复治疗。

对于正在接受支气管舒张剂单药治疗的持续性急性加重的患者，建议将治疗升级至 LABA+ 长效抗 M- 胆碱受体药物（LAMA）。对于接受 LABA+LAMA 治疗仍发生急性加重的患者，建议升级至 LABA+LAMA+ICS。当血嗜酸性粒细胞计数≥ 100 个/μL 时，可观察到联用 ICS 后的获益，嗜酸性粒细胞计数越高，反应幅度越大[51]。如果患者接受 LABA+LAMA 治疗，血嗜酸性粒细胞计数 <100 个/μL 的患者仍出现急性加重，可考虑以下选择：（1）对于非当前吸烟者，考虑加用阿奇霉素[52-53]。在制定决策时应考虑耐药微生物的产生。（2）对于 FEV_1 占预计值 <50% 且有慢性支气管炎症状和既往重度急性加重史的患者，考虑加用罗氟司特[54]。如果患者接受 LABA+LAMA+ICS 治疗（或血嗜酸性粒细胞计数 <100 个/μL 的患者）仍出现急性加重，可考虑以下选择：（1）对于血嗜酸性粒细胞≥ 300 个/μL 且有慢性支气管炎症状的患者，考虑加用度普利尤单抗[55]。（2）对于非当前吸烟者，考虑加用阿奇霉素。在制定决策时应考虑耐药微生物的产生。（3）对于 FEV_1 占预计值 <50% 且有慢性支气管炎症状和既往重度急性加重史的患者，考虑加用罗氟司特。接受 LABA+LAMA+ICS 治疗的患者不应停用 ICS，除非 ICS 启用不当、对 ICS 无应答、出现显著副作用、重度或复发性肺炎。应考虑停用 ICS 的风险和获益，如果血嗜酸性粒细胞≥ 300 个/μL，降阶梯治疗更有可能与急性加重的发生相关[56]。

3.5 肺康复治疗、教育和自我管理

COVID-19 大流行及其导致的保持社交距离的需求迫使医疗系统实施远程解决方案和远程医疗，以确保提供适当的医疗服务。然而，在大流行后，远程保健方案的使用和接受情况仍有待阐明。目前研究最多的慢阻肺病远程医疗模式是肺康复和自我管理干预。



注：LABA= 长效 β_2 受体激动剂，LAMA= 长效抗 M- 胆碱受体药物，eos= 血嗜酸性粒细胞；* 表示使用单一吸入装置治疗可能比使用多种吸入装置治疗更便捷且更有效；单一吸入装置可提高治疗依从性。如果出现肺炎或其他明显的副作用，应考虑减少 ICS 用量；当血 eos ≥ 300 个/μL 时，减少 ICS 用量更有可能与急性加重的发生相关。急性加重指的是每年发生急性加重的次数。

图 2 随访期药物治疗

Figure 2 Follow-up pharmacological treatment

肺康复是慢阻肺病远程医疗领域中研究质量最高的。一份临床实践指南报道，远程康复可以达到与面对面、中心肺康复相似的临床结局。建议为稳定期慢性呼吸系统疾病（尤其是慢阻肺病）的成人提供基于中心的肺康复或远程康复的选择[57]。有效的肺康复计划已被证实对慢阻肺病有益，包括下肢耐力运动训练。对大多数人来说，远程康复仍然涉及面对面的、以中心为基础的评估，以完成全面的康复前评估。远程康复确实为提供肺康复服务创造了一种手段，而且与基于中心的康复一样，其需要通过适当培训的工作人员和充足的基础设施来实现。然而，考虑到缺乏训练有素的医务人员等问题，有必要确保远程肺康复不被滥用。

2022 年的一篇 Cochrane 综述报告称，自我管理干预既改善了生活质量，又减少了住院次数[58]。使用信息通信技术的远程教育和自我管理有可能缓解卫生从业者的工作压力，并改变了患者健康监测和为其提供医疗保健的方式。

尽管目前在自我管理方面取得了许多进展，但使用数字技术进行远程自我管理仍存在许多尚未解决的问题和局限性。迄今为止，还没有任何研究证明与不使用信息通信技术的自我管理干预相比，有远程健康支持的自我管理是否有任何额外的益处[58]。

3.6 LABA+ICS 患者停用 ICS

接受 LABA+ICS 治疗的患者中，停用 ICS 对肺功能、症状和/或急性加重的风险没有影响。最近的大型观察

性队列对于停用 ICS 是否会对三联用药患者产生影响颇有争议。两项研究表明，停用 ICS 并未导致肺功能恶化或急性加重[59-61]。另一方面，来自于西班牙的回顾性数据表明，停用 ICS 与急性加重、医疗资源利用和成本增加相关[62]。这些差异可能源于分析方法的不同，例如混杂因素的存在。对于合并重症肺炎或真菌、分枝杆菌感染风险高的慢阻肺病患者，应考虑停用 ICS，以降低其他感染的风险。血嗜酸性粒细胞计数≥ 300 个 /μL 是停用 ICS 后不良后果风险增加的指标。

3.7 恩塞芬汀与度普利尤单抗

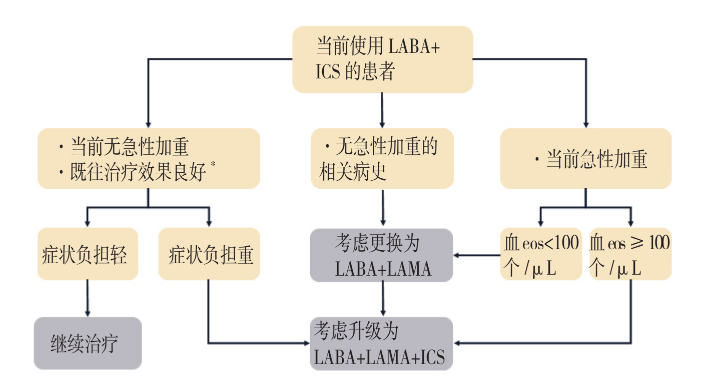
恩塞芬汀是一种新型的、第一种吸入型 PDE3 和 PDE4 双重抑制剂，具有抗炎活性和支气管舒张作用。抑制 PDE3 可通过调节环鸟苷酸水平引起平滑肌舒张[63]。在平行对照 3 期临床试验中，通过标准雾化器给药的恩塞芬汀显著改善了肺功能和呼吸困难，但对生活质量的影响不一致[63]。此外，这些研究的设计目的并非评估在 LABA+LAMA 或 LABA+LAMA+ICS 基础上加用恩塞芬汀的影响，因此难以在治疗方案中完全确定该药物的作用[64]。研究未发现安全性或耐受性问题。恩塞芬汀目前只在美国上市[65]。

度普利尤单抗是一种完全人源性单克隆抗体，可阻断白介素 -4 和白介素 -13 的共享受体成分。在两项大型、3 期、双盲、随机试验中，在接受 LABA+LAMA+ICS 治疗的慢阻肺病、慢性支气管炎、在过去 1 年内有≥ 2 次中度急性加重或≥ 1 次重度急性加重病史以及血嗜酸性粒细胞计数≥ 300 个 /μL 的患者中，接受度普利尤单抗治疗的患者在 52 周内，急性加重的发作更少，肺功能更好，健康状况发生显著改善[55-66]。

4 慢阻肺病急性加重的管理

4.1 关键点与更新要点

4.1.1 关键点：（1）慢阻肺病急性加重定义为 14 d 内以呼吸困难和 / 或咳嗽和咳痰加重为特征的事件。慢阻肺病急性加重通常与气道感染、空气污染或其他肺部损伤引起的局部和全身炎症增加相关。（2）由于这些症状并非慢阻肺病的特异性症状，应考虑相关的鉴别诊断，尤其是肺炎、充血性心力衰竭和肺栓塞。（3）治疗慢阻肺病急性加重的目标是尽量降低当前急性加重的负面影响，并预防后续事件的发生。（4）单用短效 β_2 受体激动剂，联用或不联用短效抗胆碱能药物，推荐为急性加重的初始治疗。（5）应尽快启用长效支气管舒张剂维持治疗。在频繁急性加重和血嗜酸性粒细胞水平升高的患者中，应考虑在双联支气管舒张剂方案基础上加用 ICS。（6）对重度急性加重的患者，全身性糖皮质激素可改善肺功能（FEV_1）和氧合并缩短恢复时间（包括住院时间）。治疗持续时间通常不应超过 5 d。（7）当存在指征时，可使用抗生素缩短恢复时间、降低早期复发风险、减少治疗失败和缩短住院持续时间。治疗持续时间应为 5 d。（8）不建议使用甲基黄嘌呤，因为这会增加副作用风险。（9）无创机械通气是慢阻肺病急性呼吸衰竭无绝对禁忌证患者的首选通气方式，因其可以改善气体交换，减少呼吸功和插管，缩短住院天数，提高生存率。（10）急性加重的恢复时间会有差异，通常需要 4~6 周，一些患者无法恢复至急性加重前的功能状态。发生一次急性加重后，应开始采取适当措施预防急性加重。



注：ICS= 吸入性糖皮质激素；* 患者之前发生过急性加重且 LABA+ICS 治疗效果良好。

图 3 当前使用 LABA+ICS 患者的管理

Figure 3 Management of patients currently on LABA+ICS

4.1.2 更新要点：与 GOLD 2024 相比，GOLD 2025 修订并更新了图 4.11 降低慢阻肺病急性加重风险的措施和图 4.2 慢阻肺病急性加重的诊断和评估

在慢阻肺病急性加重的心肺风险及全身性糖皮质激素治疗中增添了几项研究。降低慢阻肺病急性加重风险的措施如下图 4 所示。

5 慢阻肺病合并症

5.1 关键点与更新要点

5.1.1 关键点：（1）慢阻肺病常合并其他疾病，对预后有显著影响。（2）总体来说，合并症的存在不应改变慢阻肺病的治疗方案，并且合并症应按照常规标准进行治疗，与慢阻肺病的存在无关。（3）心血管疾病是慢阻肺病常见且重要的合并症。（4）肺癌在慢阻肺病患者中很常见，并且是导致死亡的主要原因。（5）根据对一般人群的建议，每年应对因吸烟导致慢阻肺病的人群进行一次低剂量 CT 扫描（LDCT）筛查肺癌。（6）由于暂无充足的数据确定获益大于危害，因此不建议每年对非吸烟导致慢阻肺病的人群进行 LDCT 来筛查肺癌。（7）骨质疏松和抑郁 / 焦虑是慢阻肺病常见的重要合并症，常被漏诊，并与不良的健康状况和预后相关。（8）胃食管反流（GERD）与慢阻肺病急性加重

措施类型	措施
支气管舒张剂	LABAs LAMAs LABA+LAMA
含激素方案	LABA+ICS LABA+LAMA+ICS
抗炎（不含激素）	罗氟司特 度普利尤单抗
抗感染	疫苗 长疗程大环内酯类抗生素
黏液调节剂	N-乙酰半胱氨酸 羧甲司坦 厄多斯坦
其他	戒烟 肺康复 肺减容术 维生素 D 防护措施（如戴口罩、尽可能减少社会接触、勤洗手）

图 4 降低慢阻肺病急性加重风险的措施
Figure 4 Interventions that reduce the frequency of COPD exacerbations

风险增加和健康状况差有关。（9）慢阻肺病患者出现新的或加重的呼吸道症状，发热和/或任何其他可能与COVID-19 相关的症状，即使这些症状轻微，也应接受可能感染 SARS-CoV-2 或流感的检测。（10）当慢阻肺病是多种疾病治疗计划的一部分时，应注意确保治疗的简洁性，并尽量减少多药治疗。

5.1.2 更新要点：与 GOLD 2024 相比，GOLD 2025 在合并症中新增肺动脉高压和 COVID-19 的介绍。

5.2 慢阻肺病合并肺动脉高压（PH-COPD）

在慢阻肺病合并症中，GOLD 2025 新增有关肺动脉高压的说明。肺动脉高压（PH）定义为平均肺动脉压（mPAP）>20 mmHg，需通过右心导管检查进行评估。PH 根据不同的病理生理机制、临床表现及治疗方式，分为五个不同的组别：动脉型肺动脉高压（PAH，第 1 组）、与左心疾病相关的 PH（第 2 组）、与肺部疾病和/或低氧相关的 PH（第 3 组）、慢性血栓栓塞性 PH（CTEPH，第 4 组）以及机制不明和/或多因素引起的 PH（第 5 组）。所有 PH 类型均可在慢阻肺病患者中发现并确诊[67]。慢阻肺病患者通常伴有多种合并症和风险暴露因素，可能加重肺血管疾病的发生。因此，在慢阻肺病患者中诊断 PH 时，需要仔细分析导致 mPAP 升高的可能机制。这对于识别 PH-COPD 患者的可治疗特质至关重要。例如，CTEPH 是一种在 40 岁以上患者中更为常见且可治疗的 PH，并可能在慢阻肺病患者中被检测到[68]。

轻度 PH 在慢阻肺病患者中很常见。据流行病学估计，25%~30% 的慢阻肺病患者表现为 mPAP 升高，这些患者大多数被归类为“第 3 组 PH”。如果存在显著的左心疾病，则被归类为“第 2 组 PH”。PH 的存在与慢阻肺病的临床诊疗息息相关，因为 PH 会导致慢阻肺病患者医疗资源利用率增加、住院次数增多且预后不良[69]。PH-COPD 患者的其中一个亚组表现出更为严重的 PH，这在临床上尤为重要，因为 PH 可能是导致这些患者预后不良的主要因素。2022 年欧洲心脏病学会（European Society of Cardiology，ESC）/ERS PH 指南将重度 PH-COPD 定义为肺血管阻力（PVR）>5 WU[70]。重度 PH-COPD 较为罕见，仅影响约 5% 的慢阻肺病患者。PH 的严重程度是慢阻肺病预后的独立危险因素。患有重度 PH-COPD 的患者通常表现为轻中度气流受限、无或仅有轻微的高碳酸血症、DLco 低于 45% 预测值，以及循环运动受限。对于这种慢阻肺病患者的表型，建议使用“肺血管表型”这一术语[67]。超声心动图是评估 PH 及其严重程度的最佳无创工具。此外，NT-proBNP 升高以及 HRCT 上肺动脉和主动脉直径比值（PA：Ao 比值）增大提示可能存在 PH-COPD。值得注意的是，肺动脉直径也与慢阻肺病急性加重的风险相关。PH-COPD 患者应转诊至具有呼吸系统疾病治疗经验的 PH 中心，接受右心导管检查和多学科评估，以指导治疗决策。建议对低氧血症患者进行长期氧疗。当慢阻肺病患者确诊 PAH 时，其治疗应遵循 2022 年 ESC/ERS 指南。对于这类患者，首选的治疗方案是初始单药治疗，如果达不到治疗目标，再进行谨慎的序贯联合治疗。当慢阻肺病患者确诊 CTEPH 时，需要多学科团队的评估来考虑是否需要进行肺动脉内膜切除术、血管成形术和/或 PH 药物治疗。非重度 PH-COPD 患者不建议使用 PAH 药物。对于重度 PH-COPD 患者，建议采用个体化治疗方法[70]。在临床实践中，常使用磷酸二酯酶 5 抑制剂[71]。然而，PERFECT 试验的结果显示，吸入曲前列环素并没有临床疗效且存在不良反应。因此，应鼓励进一步开展设计完善的随机对照试验，以便为在 PH-COPD 患者中使用或不使用 PAH 药物提供更为可靠的建议。

5.3 COVID-19 和慢阻肺病

慢阻肺病合并动脉型肺动脉高压（第 1 组 PH）	·根据 2022 年 ESC/ERS PH 指南，将其视为伴有合并症的动脉型肺动脉高压进行治疗
慢阻肺病合并慢性血栓栓塞型肺动脉高压（第 4 组 PH）	·根据 2022 年 ESC/ERS PH 指南，将其视为慢性血栓栓塞型肺动脉高压进行治疗
慢阻肺病合并肺部疾病和/或低氧相关的重度肺动脉高压（第 3 组 PH）	·在具有呼吸系统疾病治疗经验的 PH 中心接受个体化治疗

注：ESC= 欧洲心脏病学会，ERS= 欧洲呼吸学会，PH= 肺动脉高压。
图 5 慢阻肺病合并肺动脉高压患者的可治疗特质及管理建议
Figure 5 Treatable traits in pulmonary hypertension-COPD(PH-COPD) and suggested management

原 GOLD 2024 第六章节 COVID-19 与慢阻肺病迁移至 GOLD 2025 第五章节，并入慢阻肺病合并症范畴；远程患者随访的内容则迁移至第三章。

对于新发症状或原有呼吸道症状加重、发热和/或可能出现与 COVID-19 相关的其他任何症状（即使这些症状较轻）的慢阻肺病患者，应检测其是否可能感染 SARS-CoV-2。这些患者应继续按照医嘱接受口服和吸入药物治疗慢阻肺病。保持物理距离并采取防护措施，或就地隔离，均不应导致这些患者被社会孤立和丧失活动能力。患者应通过远程通讯与朋友和家人保持联系，并继续保持积极心态，同时确保具有充足的药物。

COVID-19 感染症状与慢阻肺病的常见症状可能难以区分。超过 60% 的 COVID-19 患者发生咳嗽和呼吸困难，通常还伴有发热（>60%）以及疲劳、意识障碍、腹泻、恶心、呕吐、肌肉酸痛、嗅觉丧失、味觉障碍和头痛[72]。在 COVID-19 患者中，最初的症状可能较轻，但肺功能可能会迅速恶化。症状较轻的前驱症状对于有潜在慢阻肺病的患者来说尤其棘手，因为他们的肺储备功能可能已经下降。缺乏对前驱症状的识别可能会延误早期诊断。数据表明，出现急性加重和疑似感染 COVID-19 的慢阻肺病患者很少评估前驱症状。对于出现急性加重症状（尤其是伴有发热、味觉或嗅觉受损或胃肠道不适）的慢阻肺病患者，始终要高度警惕 COVID-19[73]。

6 中国好声音

值得一提的是，GOLD 2025 新增引用的 164 篇文献中，有 12 篇文献来自中国的研究团队，包括已被 GOLD 2024 引用的 6 篇以及 GOLD 2025 额外新增的 6 篇，在国际平台上发出了中国好声音。GOLD 2025 新增的 6 篇中国文章覆盖了慢阻肺病的流行病学、机制、诊断、治疗等各个方面，为 GOLD 2025 的更新提供了强有力的证据支持。陈彦凡教授团队的研究通过全球疾病负担研究（GBD 2019）数据，评估了 1990—2019 年间慢性呼吸疾病的全球、地区和国家负担及相关风险因素，强调了低收入地区因空气污染、吸烟和医疗资源不足等因素面临更大负担，并呼吁采取针对性的干预措施[74]。秦岭教授的综述探讨了肠-肺轴在慢阻肺病中的作用，分析了其在慢阻肺病发病机制中的重要性、免疫反应的调控作用以及未来治疗策略的潜力，强调了肠道微生物群对肺部疾病的影响及其作为治疗靶点的前景[10]。付娟娟教授的系统评价和荟萃分析研究了针灸对慢阻肺病患者呼吸困难和呼吸生理的影响，结果表明针灸可能在缓解呼吸困难和改善呼吸功能方面具有一定疗效[75]。王耀刚教授的大规模前瞻性队列研究评估了肺功能指标在预测心血管风险中的价值，结果表明，肺功能下降与心血管疾病的发生风险增加相关，强调了肺功能作为心血管疾病早期预警指标的潜力[76]。宇传华教授基于全球疾病负担研究（GBD 2019）的系统分析评估了 1990—2019 年，由非最佳温度引起的慢阻肺病负担，结果表明，气候变化和温度波动对慢阻肺病的发病率和死亡率有显著影响，尤其是在较低收入地区，强调了气候适应性干预措施对减轻慢阻肺病负担的重要性[77]。台湾 Chien-Ming Lo 教授的荟萃分析研究表明，对于晚期慢阻肺病患者，双肺移植相比单肺移植在改善患者生存率和肺功能方面具有更好的效果，支持在适当情况下优先考虑双肺移植[78]。感谢以上各位中国的专家学者，为推动慢阻肺病的"促防诊控治康"做出了宝贵的贡献！

7 小结

GOLD 2025 围绕慢阻肺病的管理纳入了越来越多的循证医学证据，无疑是对慢阻肺病管理提供了一个"风向标"。GOLD 2025 尤为重要的一点，是在初始评估中增加了对慢阻肺病心血管风险的评估，包括稳定期与急性加重期的评估等。这意味着，在制定慢阻肺病的管理策略时，必须高度重视慢阻肺病与心血管病的共病管理，致力于做好更为精准有效的监测手段与治疗策略。临床医生需要深入地认识到慢阻肺病的异质性，并借助胸部 CT 评估肺气肿、肺结节、气道病变以及肺外表现，进而推动个体化治疗方案的实施。与 GOLD 2024 年保持一样，GOLD 2025 对于急性加重高风险患者的治疗，无论是初始治疗还是随访期间的升级治疗，均强调需进行个体化评估，以选择最为适宜的治疗方案。同时，新增了当前使用 ICS+LABA 患者的管理说明图示。在随访期间，新增了恩塞芬汀和度普利尤单抗。总体而言，GOLD 2025 的新版本内容充实，为临床医生未来在慢阻肺病的诊断和治疗工作中提供了详尽且有力的评估依据。

作者贡献：陈典负责指南解读及论文撰写；隆寰宇、张丛溪负责修改论文及核对文献；褚岚和、李姝润负责参考文献整理及核对；陈亚红负责论文指导和修改，对论文负责。

本文无利益冲突。

参考文献

[1] Global Strategy for Prevention，Diagnosis and Management of COPD：2025［EB/OL］.［2024-12-16］.https://goldcopd.org/2025-gold-report/.

[2] 陈典，隆寰宇，李姝润，陈亚红，2024 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读 . 中国全科医学，2024. 27（13）：1533-1543.DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0867.

[3] 陈亚红 . 2023 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗及预防全

球策略更新要点[J]. 中国医学前沿杂志(电子版),2023,15(2):1-11. DOI:10.12037/YXQY.2023.02-01.

[4] KOHANSAL R,MARTINEZ-CAMBLOR P,MARTINEZ-CAMBLOR P,et al. The natural history of chronic airflow obstruction revisited:an analysis of the Framingham offspring cohort[J]. Am J Respir Crit Care Med,2009,180(1):3-10. DOI:10.1164/rccm.200901-0047oc.

[5] AGUSTI A,FANER R. Lung function trajectories in health and disease[J]. Lancet Respir Med,2019,7(4):358-364. DOI:10.1016/s2213-2600(18)30529-0.

[6] ÇOLAK Y,NORDESTGAARD B G,VESTBO J,et al. Relationship between supernormal lung function and long-term risk of hospitalisations and mortality:a population-based cohort study[J]. Eur Respir J,2021,57(4):2004055. DOI:10.1183/13993003.04055-2020.

[7] AGUSTI A,FABBRI L M,BARALDI E,et al. Spirometry:a practical lifespan predictor of global health and chronic respiratory and non-respiratory diseases[J]. Eur J Intern Med,2021,89:3-9. DOI:10.1016/j.ejim.2021.04.027.

[8] MELÉN E,FANER R,ALLINSON J P,et al. Lung-function trajectories:relevance and implementation in clinical practice[J]. Lancet,2024,403(10435):1494-1503. DOI:10.1016/s0140-6736(24)00016-3.

[9] COLLABORATION E C. Lungtracker website:Lung Function Tracker.[EB/OL].[2024-12-16].https://gli-calculator.ersnet.org/lung_tracker/.

[10] SONG Z,MENG Y F,FRICKER M,et al. The role of gut-lung axis in COPD:pathogenesis,immune response,and prospective treatment[J]. Heliyon,2024,10(9):e30612. DOI:10.1016/j.heliyon.2024.e30612.

[11] DICKER A J,HUANG J T J,LONERGAN M,et al. The sputum microbiome,airway inflammation,and mortality in chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Allergy Clin Immunol,2021,147(1):158-167. DOI:10.1016/j.jaci.2020.02.040.

[12] KAYONGO A,ROBERTSON N M,SIDDHARTHAN T,et al. Airway microbiome-immune crosstalk in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Front Immunol,2022,13:1085551. DOI:10.3389/fimmu.2022.1085551.

[13] SULAIMAN I,WU B G,CHUNG M,et al. Lower airway dysbiosis augments lung inflammatory injury in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med,2023,208(10):1101-1114. DOI:10.1164/rccm.202210-1865oc.

[14] LEA S,HIGHAM A,BEECH A,et al. How inhaled corticosteroids target inflammation in COPD[J]. Eur Respir Rev,2023,32(170):230084. DOI:10.1183/16000617.0084-2023.

[15] WANG Z,BAFADHEL M,HALDAR K,et al. Lung microbiome dynamics in COPD exacerbations[J]. Eur Respir J,2016,47(4):1082-1092. DOI:10.1183/13993003.01406-2015.

[16] WANG Z,LOCANTORE N,HALDAR K,et al. Inflammatory endotype-associated airway microbiome in chronic obstructive pulmonary disease clinical stability and exacerbations:a multicohort longitudinal analysis[J]. Am J Respir Crit Care Med,2021,203(12):1488-1502. DOI:10.1164/rccm.202009-3448oc.

[17] OPRON K,BEGLEY L A,ERB-DOWNWARD J R,et al. Loss of airway phylogenetic diversity is associated with clinical and pathobiological markers of disease development in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med,2024,210(2):186-200. DOI:10.1164/rccm.202303-0489oc.

[18] BUHR R G,BARJAKTAREVIC I Z,QUIBRERA P M,et al. Reversible airflow obstruction predicts future chronic obstructive pulmonary disease development in the SPIROMICS cohort:an observational cohort study[J]. Am J Respir Crit Care Med,2022,206(5):554-562. DOI:10.1164/rccm.202201-0094oc.

[19] AARON S D,TAN W C,BOURBEAU J,et al. Diagnostic instability and reversals of chronic obstructive pulmonary disease diagnosis in individuals with mild to moderate airflow obstruction[J]. Am J Respir Crit Care Med,2017,196(3):306-314. DOI:10.1164/rccm.201612-2531oc.

[20] GÜDER G,BRENNER S,ANGERMANN C E,et al. "GOLD or lower limit of normal definition? A comparison with expert-based diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease in a prospective cohort-study"[J]. Respir Res,2012,13(1):13. DOI:10.1186/1465-9921-13-13.

[21] VAZ FRAGOSO C A,MCAVAY G,VAN NESS P H,et al. Phenotype of spirometric impairment in an aging population[J]. Am J Respir Crit Care Med,2016,193(7):727-735. DOI:10.1164/rccm.201508-1603oc.

[22] MALINOVSCHI A,ZHOU X,ANDERSSON A,et al. Consequences of using post- or prebronchodilator reference values in interpreting spirometry[J]. Am J Respir Crit Care Med,2023,208(4):461-471. DOI:10.1164/rccm.202212-2341oc.

[23] DUONG M,ISLAM S,RANGARAJAN S,et al. Global differences in lung function by region(PURE):an international,community-based prospective study[J]. Lancet Respir Med,2013,1(8):599-609. DOI:10.1016/s2213-2600(13)70164-4.

[24] DIAO J A,HE Y,KHAZANCHI R,et al. Implications of race adjustment in lung-function equations[J]. N Engl J Med,2024,390(22):2083-2097. DOI:10.1056/nejmsa2311809.

[25] BACKMAN H,BLOMBERG A,LUNDQUIST A,et al. Lung function trajectories and associated mortality among adults with and without airway obstruction[J]. Am J Respir Crit Care Med,2023,208(10):1063-1074. DOI:10.1164/rccm.202211-2166oc.

[26] SIN D D,ANTHONISEN N R,SORIANO J B,et al. Mortality in COPD:role of comorbidities[J]. Eur Respir J,2006,28(6):1245-1257. DOI:10.1183/09031936.00133805.

[27] AGUSTÍ A,EDWARDS L D,RENNARD S I,et al. Persistent systemic inflammation is associated with poor clinical outcomes in COPD:a novel phenotype[J]. PLoS One,2012,7(5):e37483. DOI:10.1371/journal.pone.0037483.

[28] HURST J R,GALE C P,GLOBAL WORKING GROUP ON CARDIOPULMONARY RISK. MACE in COPD:addressing cardiopulmonary risk[J]. Lancet Respir Med,2024,12(5):345-348. DOI:10.1016/s2213-2600(24)00038-9.



[29] GRAUL E L，NORDON C，RHODES K，et al. Temporal risk of nonfatal cardiovascular events after chronic obstructive pulmonary disease exacerbation：a population-based study［J］. Am J Respir Crit Care Med，2024，209（8）：960-972. DOI：10.1164/rccm.202307-1122oc.

[30] CELLI B R，FABBRI L M，AARON S D，et al. Differential diagnosis of suspected chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the acute care setting：best practice［J］. Am J Respir Crit Care Med，2023，207（9）：1134-1144. DOI：10.1164/rccm.202209-1795ci.

[31] 张丛溪，陈亚红 . 肺功能检查在慢性阻塞性肺疾病合并心血管疾病中的应用［J］. 中国医学前沿杂志：电子版，2024，16（6）：13-17. DOI：10.12037/YXQY.2024.06-03.

[32] VESTBO J，EDWARDS L D，SCANLON P D，et al. Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD［J］. N Engl J Med，2011，365（13）：1184-1192. DOI：10.1056/nejmoa1105482.

[33] MARTÍNEZ-GARCÍA M Á，DE LA ROSA-CARRILLO D，SOLER-CATALUÑA J J，et al. Bronchial infection and temporal evolution of bronchiectasis in patients with chronic obstructive pulmonary disease［J］. Clin Infect Dis，2021，72（3）：403-410. DOI：10.1093/cid/ciaa069.

[34] DIAZ A A，OREJAS J L，GRUMLEY S，et al. Airway-occluding mucus plugs and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease［J］. Jama，2023，329（21）：1832. DOI：10.1001/jama.2023.2065.

[35] EZPONDA A，CASANOVA C，DIVO M，et al. Chest CT-assessed comorbidities and all-cause mortality risk in COPD patients in the BODE cohort［J］. Respirology，2022，27（4）：286-293. DOI：10.1111/resp.14223.

[36] DAVIE G S，BAKER M G，HALES S，et al. Trends and determinants of excess winter mortality in New Zealand：1980 to 2000［J］. BMC Public Health，2007，7：263. DOI：10.1186/1471-2458-7-263.

[37] BURKART K G，BRAUER M，ARAVKIN A Y，et al. Estimating the cause-specific relative risks of non-optimal temperature on daily mortality：a two-part modelling approach applied to the Global Burden of Disease Study［J］. Lancet，2021，398（10301）：685-697. DOI：10.1016/S0140-6736（21）01700-1.

[38] TSENG C M，CHEN Y T，OU S M，et al. The effect of cold temperature on increased exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease：a nationwide study［J］. PLoS One，2013，8（3）：e57066. DOI：10.1371/journal.pone.0057066.

[39] SCHEERENS C，NURHUSSIEN L，AGLAN A，et al. The impact of personal and outdoor temperature exposure during cold and warm seasons on lung function and respiratory symptoms in COPD［J］. ERJ Open Res，2022，8（1）：00574-02021. DOI：10.1183/23120541.00574-2021.

[40] MCCORMACK M C，PAULIN L M，GUMMERSON C E，et al. Colder temperature is associated with increased COPD morbidity［J］. Eur Respir J，2017，49（6）：1601501. DOI：10.1183/13993003.01501-2016.

[41] MU Z，CHEN P L，GENG F H，et al. Synergistic effects of temperature and humidity on the symptoms of COPD patients［J］. Int J Biometeorol，2017，61（11）：1919-1925. DOI：10.1007/s00484-017-1379-0.

[42] OSMAN L M，AYRES J G，GARDEN C，et al. Home warmth and health status of COPD patients［J］. Eur J Public Health，2008，18（4）：399-405. DOI：10.1093/eurpub/ckn015.

[43] DE SARIO M，KATSOUYANNI K，MICHELOZZI P. Climate change，extreme weather events，air pollution and respiratory health in Europe［J］. Eur Respir J，2013，42（3）：826-843. DOI：10.1183/09031936.00074712.

[44] ANENBERG S C，HAINES S，WANG E，et al. Synergistic health effects of air pollution，temperature，and pollen exposure：a systematic review of epidemiological evidence［J］. Environ Health，2020，19（1）：130. DOI：10.1186/s12940-020-00681-z.

[45] QIU H，TAN K，LONG F Y，et al. The burden of COPD morbidity attributable to the interaction between ambient air pollution and temperature in Chengdu，China［J］. Int J Environ Res Public Health，2018，15（3）：492. DOI：10.3390/ijerph15030492.

[46] MCCORMACK M C，BELLI A J，WAUGH D，et al. Respiratory effects of indoor heat and the interaction with air pollution in chronic obstructive pulmonary disease［J］. Ann Am Thorac Soc，2016，13（12）：2125-2131. DOI：10.1513/annalsats.201605-329oc.

[47] PLATT H，OMOLE T，CARDONA J，et al. Safety，tolerability，and immunogenicity of a 21-valent pneumococcal conjugate vaccine，V116，in healthy adults：phase 1/2，randomised，double-blind，active comparator-controlled，multicentre，US-based trial［J］. Lancet Infect Dis，2023，23（2）：233-246. DOI：10.1016/s1473-3099（22）00526-6.

[48] WISEMAN D J，THWAITES R S，RITCHIE A I，et al. Respiratory syncytial virus-related community chronic obstructive pulmonary disease exacerbations and novel diagnostics：a binational prospective cohort study［J］. Am J Respir Crit Care Med，2024，210（8）：994-1001. DOI：10.1164/rccm.202308-1320oc.

[49] THOMPSON M G，STENEHJEM E，GRANNIS S，et al. Effectiveness of covid-19 vaccines in ambulatory and inpatient care settings［J］. N Engl J Med，2021，385（15）：1355-1371. DOI：10.1056/nejmoa2110362.

[50] KARNER C，CATES C J. Long-acting beta（2）-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta（2）-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease［J］. Cochrane Database Syst Rev，2012，4（4）：CD008989. DOI：10.1002/14651858.CD008989.pub2.

[51] LIPSON D A，BARNHART F，BREALEY N，et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD［J］. N Engl J Med，2018，378（18）：1671-1680. DOI：10.1056/nejmoa1713901.

[52] Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD［J］. N Engl J Med，2011，365（23）：2234-2237. DOI：10.1056/nejmc1111248.

[53] HAN M K，TAYOB N，MURRAY S，et al. Predictors of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation reduction in response to daily azithromycin therapy［J］. Am J Respir Crit Care Med，

2014, 189 (12): 1503-1508. DOI: 10.1164/rccm.201402-0207oc.

[54] MARTINEZ F J, CALVERLEY P M, GOEHRING U M, et al. Effect of roflumilast on exacerbations in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease uncontrolled by combination therapy (REACT): a multicentre randomised controlled trial [J]. Lancet, 2015, 385 (9971): 857-866. DOI: 10.1016/s0140-6736(14)62410-7.

[55] BHATT S P, RABE K F, HANANIA N A, et al. Dupilumab for COPD with blood eosinophil evidence of type 2 inflammation [J]. N Engl J Med, 2024, 390 (24): 2274-2283. DOI: 10.1056/nejmoa2401304.

[56] CHAPMAN K R, HURST J R, FRENT S M, et al. Long-term triple therapy de-escalation to indacaterol/glycopyrronium in patients with chronic obstructive pulmonary disease (SUNSET): a randomized, double-blind, triple-dummy clinical trial [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 198 (3): 329-339. DOI: 10.1164/rccm.201803-0405oc.

[57] ROCHESTER C L, ALISON J A, CARLIN B, et al. Pulmonary rehabilitation for adults with chronic respiratory disease: an official American thoracic society clinical practice guideline [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208 (4): e7-e26. DOI: 10.1164/rccm.202306-1066ST.

[58] SCHRIJVER J, LENFERINK A, BRUSSE-KEIZER M, et al. Self-management interventions for people with chronic obstructive pulmonary disease [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2022, 1(1): CD002990. DOI: 10.1002/14651858.CD002990.pub4.

[59] OSHAGBEMI O A, FRANSSEN F M E, VAN KRAAIJ S, et al. Blood eosinophil counts, withdrawal of inhaled corticosteroids and risk of COPD exacerbations and mortality in the clinical practice research datalink (CPRD) [J]. COPD, 2019, 16 (2): 152-159. DOI: 10.1080/15412555.2019.1608172.

[60] SUISSA S, DELL' ANIELLO S, ERNST P. Discontinuation of inhaled corticosteroids from triple therapy in COPD: effects on major outcomes in real world clinical practice [J]. COPD, 2022, 19 (1): 133-141. DOI: 10.1080/15412555.2022.2045265.

[61] VOGELMEIER C F, WORTH H, BUHL R, et al. Impact of switching from triple therapy to dual bronchodilation in COPD: the DACCORD 'real world' study [J]. Respir Res, 2022, 23 (1): 109. DOI: 10.1186/s12931-022-02037-2.

[62] NECHES GARCÍA V, VALLEJO-APARICIO L A, ISMAILA A S, et al. Clinical and economic impact of long-term inhaled corticosteroid withdrawal in patients with chronic obstructive pulmonary disease treated with triple therapy in Spain [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2022, 17: 2161-2174. DOI: 10.2147/COPD.S367708.

[63] ANZUETO A, BARJAKTAREVIC I Z, SILER T M, et al. Ensifentrine, a novel phosphodiesterase 3 and 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase III trials (the ENHANCE trials) [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208(4): 406-416. DOI: 10.1164/rccm.202306-0944oc.

[64] SINGH D, AGUSTI A, MARTINEZ F J, et al. Blood eosinophils and chronic obstructive pulmonary disease: a global initiative for chronic obstructive lung disease science committee 2022 review [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 206 (1): 17-24. DOI: 10.1164/rccm.202201-0209pp.

[65] SINGH D, LEA S, MATHIOUDAKIS A G. Inhaled phosphodiesterase inhibitors for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease [J]. Drugs, 2021, 81 (16): 1821-1830. DOI: 10.1007/s40265-021-01616-9.

[66] BHATT S P, RABE K F, HANANIA N A, et al. Dupilumab for COPD with type 2 inflammation indicated by eosinophil counts [J]. N Engl J Med, 2023, 389 (3): 205-214. DOI: 10.1056/nejmoa2303951.

[67] KOVACS G, AGUSTI A, BARBERÀ J A, et al. Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease. is there a pulmonary vascular phenotype? [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 198 (8): 1000-1011. DOI: 10.1164/rccm.201801-0095pp.

[68] PEPKE-ZABA J, DELCROIX M, LANG I, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry[J]. Circulation, 2011, 124(18): 1973-1981. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015008.

[69] KOVACS G, AVIAN A, BACHMAIER G, et al. Severe pulmonary hypertension in COPD impact on survival and diagnostic approach[J]. Chest, 2022, 162(1): 202-212. DOI: 10.1016/j.chest.2022.01.031.

[70] HUMBERT M, KOVACS G, HOEPER M M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension [J]. Eur Heart J, 2022, 43 (38): 3618-3731. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac237.

[71] DAURIAT G, REYNAUD-GAUBERT M, COTTIN V, et al. Severe pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective French multicenter cohort [J]. J Heart Lung Transplant, 2021, 40 (9): 1009-1018. DOI: 10.1016/j.healun.2021.04.021.

[72] DOCHERTY A B, HARRISON E M, GREEN C A, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study [J]. BMJ, 2020, 369: m1985. DOI: 10.1136/bmj.m1985.

[73] TAL-SINGER R, CRAPO J D. COPD at the time of COVID-19: a COPD foundation perspective [J]. Chronic Obstr Pulm Dis, 2020, 7 (2): 73-75. DOI: 10.15326/jcopdf.7.2.2020.0149.

[74] CHEN X, ZHOU C W, FU Y Y, et al. Global, regional, and national burden of chronic respiratory diseases and associated risk factors, 1990-2019: Results from the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. Front Med, 2023, 10: 1066804. DOI: 10.3389/fmed.2023.1066804.

[75] YU Y, XIAO W, DU L Y, et al. Acupuncture for dyspnea and breathing physiology in chronic respiratory diseases: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. Heliyon, 2024, 10 (10): e31176. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e31176.

[76] ZHOU L, YANG H, ZHANG Y, et al. Predictive value of lung function measures for cardiovascular risk: a large prospective cohort



study［J］. Thorax，2024，79（3）：250-258. DOI：10.1136/thorax-2023-220703.
［77］BAI J J，CUI J X，YU C H. Burden of chronic obstructive pulmonary disease attributable to non-optimal temperature from 1990 to 2019：a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019［J］. Environ Sci Pollut Res，2023，30（26）：68836-68847. DOI：10.1007/s11356-023-27325-2.
［78］FANG Y C，CHENG W H，LU H I，et al. Double lung transplantation is better than single lung transplantation for end-stage chronic obstructive pulmonary disease：a meta-analysis［J］. J Cardiothorac Surg，2024，19（1）：162. DOI：10.1186/s13019-024-02654-6.

（收稿日期：2024-12-15；修回日期：2025-01-02）
（本文编辑：崔莎）